



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**PREVALENCIA DE *Enterococcus faecalis* EN UNA
POBLACIÓN ESCOLAR DEL ESTADO DE MÉXICO.**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA: **LUIS MIGUEL PIÑA ZALDIVAR**

DIRECTOR: C.D. MARIBEL AYALA ZARAZUA

ASESOR: C.D. ESP. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA

CIUDAD DE MÉXICO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todos los que me ayudaron a lograr esta tesis y permitirme formar una meta más en mi vida dios los bendiga.

Dra. Maribel Ayala Zarazua - Sin usted y sus virtudes, su paciencia y constancia este trabajo no lo hubiera logrado, usted forma parte de esta historia con sus aportes profesionales que la caracterizan. Muchas gracias por sus múltiples palabras y su apoyo.

Dr. Andrés Alcauter Zavala – Gracias por ayudarme a terminar esta etapa de mi carrera profesional y por ser una persona excepcional un gran doctor y un gran amigo le estaré eternamente agradecido.

Dr. Martin Hernández San Juan – Gracias por las enseñanzas que me dio durante el servicio en Cetro Medico aprendí mucho y gracias también por su amistad.

Profesores – Sus palabras fueron sabias, sus conocimientos rigurosos y precisos, a ustedes les debo mis conocimientos, donde quiera que vaya llevare esa semilla de conocimientos que me inculcaron y que germino en alma y espíritu.

A todos mis amigos de la facultad especialmente a Martin Jiménez Medina y Alberto González Romero por su apoyo durante toda la carrera y ser siempre grandes amigos.

DEDICATORIA

PADRE – Gracias primero que nada por ser el mejor padre y amigo del mundo lo que muy pocos conocen hoy en día ese lazo de padre-amigo, gracias por creer siempre en mí, por enseñarme a ser valiente, fuerte y listo en todo lo que hago, siempre seguiré tus consejos que fue la mejor herencia que me pudiste dejar y sé que desde el cielo estas orgulloso de mi por todo lo que he logrado te lo jure y aquí esta esto es para ti y mis abuelos hasta el cielo así como todos mis logros TE AMO MI VIEJO.

MADRE- Gracias por tu apoyo, por no dejar que abandonara esta misión por siempre estar al pendiente de mis cosas, por ser mi confidente y mi mejor amiga TE AMO MAMA.

HERMANA Y SOBRINA – Gracias por alentarme siempre a terminar esta etapa y por su apoyo incondicional.

HIJO- Gracias por ser mi mayor motivación, por llegar a mi vida, por ser el motor de mi vida y ser lo que me levanta cuando he caído esto es para ti y espero un día tú me des igual la satisfacción de verte triunfar TE AMO HIJO.

FAMILIA PIÑA – Gracias por todo su apoyo durante toda mi vida y les juro siempre poner en alto el apellido Piña donde quiera que esté.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	5
II.	MARCO TEÓRICO	8
	Antecedentes	8
	Definición	15
	Etiología	18
	Clasificación	28
	Características	30
	Epidemiología	32
	Prevención	35
	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
	HIPÓTESIS	42
	JUSTIFICACIÓN	42
	OBJETIVOS	45
	MATERIAL Y MÉTODO	46
	DISEÑO DE ESTUDIO	54
	UNIVERSO DE ESTUDIO	54
	VARIABLES	54
	DISEÑO ESTADÍSTICO	55
	RECURSOS	56
	RESULTADOS	58
	DISCUSIÓN	64
	CONCLUSIONES	67
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70
	ANEXOS	78

INTRODUCCIÓN

La higiene bucal es el conjunto de normas y prácticas que tienden a la satisfacción más conveniente de las necesidades humanas. El biofilm constituye un factor causal importante de las dos enfermedades más frecuentes: caries y periodontopatías por eso es fundamental eliminarlo a través de los siguientes métodos: cepillado de dientes, encías y lengua, así como el uso de mediosauxiliares de la limpieza bucal como lo son: hilo dental, cepillo interdentario, puntas de goma, dentífrico y enjuagues.

El *Enterococcus* es un género de bacterias del ácido láctico de la división Firmicutes. Los miembros de este género eran clasificados como *Streptococcus* Grupo D hasta 1984 cuando los análisis de ADN genómicos indicaron que un género separado era más apropiado.

Algunas bacterias tienen gran importancia en el medio ambiente, en los animales y en los seres humanos, aunque en ciertas condiciones éstas pueden llegar a ocasionar problemas de salud.

Dentro de este grupo encontramos:

- ⊗ *Enterococcus*, que son microorganismos que forman parte de la flora normal del colon, sin embargo existen algunos tipos que llegan a desencadenar algún desequilibrio en la cavidad bucal.

- ⊗ El *Enterococcus faecalis*, que se encuentra en el medio ambiente, por aguas contaminadas, heces fecales y en el ser humano habita en el tracto digestivo; llega a colonizar la cavidad bucal por diferentes formas, una de ellas el fómite.

- ⊗ Estas bacterias causan graves riesgos para la salud de los seres humanos, ocasionando también el fracaso de las pulpectomías si es encontrado en los conductos radiculares, ya que es altamente resistente a irrigantes y antibióticos.

La cavidad bucal es de los sistemas más habitados por microorganismos de alta resistencia a medicamentos, lo cual la hace muy susceptible para el desarrollo de colonias de bacterias, uno de los propósitos de un tratamiento de conductos, es la reducción y posteriormente la eliminación de poblaciones sobre cualquier microorganismo patógeno dentro del diente con el uso de sustancias irrigantes.

El *E. faecalis* posee diversos factores de virulencia que pueden contribuir a la inflamación y destrucción del tejido periodontal. El lipopolisacárido presente en la pared del *E. faecalis*, ha demostrado estimular la activación celular y la producción de citocinas proinflamatorias que podrían aumentar el riesgo de enfermedades sistémicas.

Existe poca información sobre la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en relación a la higiene bucal, sin embargo diversos estudios reportan al microorganismo encontrado en la cavidad bucal.

El propósito del siguiente estudio es determinar la prevalencia del *Enterococcus faecalis* en una población escolar del Estado de México.

Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, descriptivo, prolectivo, en el cual se tomaron 121 muestras de saliva de alumnos de una escuela secundaria. Posteriormente se analizaron los resultados para determinar la prevalencia de Unidades Formadoras de Colonias de *Enterococcus faecalis* para poder correlacionarlas con las variables de estudio.

MARCO TEÓRICO

La cavidad bucal del feto en el útero se encuentra libre de gérmenes, pero en unas horas aparecen microorganismos, es a partir del nacimiento en donde dicha cavidad queda expuesta, a lo que se le denomina comunidad pionera. La cavidad oral es un ambiente húmedo, el cual tiene una temperatura relativamente constante (34° a 36°C), con un pH hacia la neutralidad en la mayoría de las superficies, soporta el crecimiento de una gran variedad de especies. Sus propiedades influyen en la composición y la actividad de los microorganismos que en ella se encuentran.

ANTECEDENTES

La higiene bucal proviene de épocas muy antiguas en las que el ser humano comenzó a buscar algún método para limpiar sus dientes debido a la acumulación de comida que empezaban a notar y les era molesto. Los productos de cuidado bucal llevan muchísimos años con nosotros, pero no siempre fueron tal y como los conocemos ahora.

En la prehistoria, el hombre empleaba sus uñas o astillas de madera para el cuidado de la higiene bucal. En la época prehispánica los indígenas empleaban la raíz de una planta, se friccionaban el dedo o simplemente usaban ramitas con un extremo masticado, formando una especie de escobilla para eliminar los restos de alimentos.

Los primeros cepillos de dientes similares a los de hoy en día se inventaron en China en el siglo XV insertando cerdas de jabalí en mangos de hueso o bambú. La ruta de la seda permitió que los cepillos llegaran hasta Europa y en 1780 es el inglés William Addis quien recibe el crédito por la invención del cepillo en el occidente. Al llegar los cepillos a Europa, fue donde pasaron a fabricarse con pelo de caballo. También se usaban mondadientes de plumas de ave, de bronce o de plata.

La pasta dental existió mucho antes que el cepillo. Entre los años 5000 y 3000 a.C. los egipcios inventaron una combinación usando ingredientes que hoy nos resultan de lo más exótico: uñas de buey, mirra, cáscara de huevo quemada, piedra pómez pulverizada, sal, pimienta, hojas de menta, flores y agua. Se piensa que los egipcios se cepillaban inicialmente con los dedos y posteriormente utilizaron ramas trabajadas en las puntas, como si fueran cerdas, que fueron halladas en algunas tumbas. Los griegos realizaban enjuagues con orina humana para blanquear los dientes y prevenir las caries. En la Roma antigua se utilizaba un trozo de tela para limpiar los dientes junto con un compuesto de vinagre, miel, sal y cristal machacado.

En el siglo XVII, los viajeros y navegantes se encargaron de llevar el cepillo dental primitivo hacia Europa, siendo al principio un artículo de lujo utilizado exclusivamente por una élite: la mayoría no tenía la costumbre de la limpieza dental y a su vez, muchos preferían continuar con el uso de palillos interdentes.

A la vez, otros tantos consideraban que las cerdas de jabalí eran muy fuertes y generaban irritación y malestar bucal. Por ello, en Europa se prefirió el uso del pelo de caballo.

Los cepillos dentales primitivos presentaban algunos inconvenientes, como su confección manual, el deterioro de las cerdas animales y su rápida contaminación de los microorganismos bucales. Pierre Fauchard el “padre de la Odontología moderna”, ofreció la primera disertación detallada del cepillo dental en Europa en 1723. El discurso evidenció críticas sobre el uso de pelos de caballo en el cepillo dental, por considerarlos ineficientes para la higiene dentaria debido a su suave consistencia.

El bacteriólogo francés Louis Pasteur en el siglo XIX promulga la teoría sobre los gérmenes y los dentistas de esa época comprobaron que los cepillos de pelo animal eran una fuente de microorganismos, debido a su porosidad y mantenimiento de la humedad. Es por ello que para evitar infecciones en las encías a partir de dichas bacterias y hongos, se empezó a recomendar la esterilización de los cepillos con agua hirviendo, lo que los tornaba aún más blandos y endebles.

En 1935 la industria del cepillo dental se modifica drásticamente, cuando Wallace Hume Carothers inventó para los Laboratorios Dupont el nylon, el cual es resistente y flexible, a la vez brinda un mejor cepillado y tiene resistencia a la contaminación por bacterias: debido a la homogeneidad de su superficie. Otra

ventaja de dicho invento, radicó en que las cerdas se fusionaban al mango del cepillo, evitando el desprendimiento de las cerdas de origen animal que se quedaban en la cavidad bucal de quien las empleaba.

En 1938 se lanza al mercado la versión moderna del cepillo de dientes: el llamado “cepillo milagro” del Dr. West, que estaba elaborado con púas de seda de nylon que permitían una perfecta higiene bucal. Posteriormente se introdujeron muchas mejoras, buscando un elemento para facilitar el cepillado dental acorde a las diferentes necesidades que tienen las personas.¹

Hoy en día, abundan los modelos de cepillos dentales manuales y eléctricos en el mercado. Muestran gran variedad de diseños y presentaciones que combinan en un solo aditamento diferentes tipos, tamaños y grosores de cerdas que se disponen en distintas angulaciones para facilitar el cepillado bucal.

La pasta dental como producto industrial nació en Inglaterra en el siglo XVIII. Se podía obtener en formato de polvo o en pasta y venía envasado en recipientes de cerámica.

En el siglo XX se popularizó y se hizo accesible la higiene bucal. En los años 30 aparecieron los primeros cepillos de dientes hechos en plástico y nylon. En 1939 nace el cepillo dental eléctrico en Suiza. Después de la II Guerra Mundial los detergentes sintéticos como el lauril sulfato de sodio sustituyeron al jabón que

solía usarse en las pastas dentales. A finales de los 60 se comercializó la primera pasta de dientes con flúor.

Hipócrates, el padre de la Medicina moderna fue quien observó los efectos del cálculo en los dientes y las encías, el cual se introducía debajo de las raíces de los dientes, fue la primera vez que hubo relación formal entre los depósitos dentales y la enfermedad bucal. Pero fue Albucasis, un Médico Cirujano árabe quien explicó la relación entre el cálculo y la enfermedad, además de la importante necesidad de remover dicho cálculo. Posteriormente en 1535 el médico alquimista suizo alemán, Paracelso, introdujo el término de tártaro que eran acumulaciones pétreas que se forman en la cavidad bucal del ser humano. Posteriormente en 1683 Anthony Van Leeuwenhoek observó que la placa dental estaba compuesta por depósitos blandos con microbios y restos de comida. Leavy Apear Parmly, dentista de Nueva Orleans, se le considera el padre de la higiene bucal e inventor del hilo dental, en un libro que publicó en 1819 afirma que la caries dental puede detenerse por el cepillado mediante el uso de “un hilo de seda encerado, que se hace pasar por todos los intersticios de los dientes, entre los cuellos y los arcos de las encías para desprender la sustancia irritativa que ningún cepillo puede retirar y que es la fuente real de la enfermedad”. Pero fue en 1897 que Black definió la placa dental como “placas blandas gelatinosas”. Para 1898 León Williams dio a estas formaciones el nombre de placa microbiana. A partir de ese año se sucedieron estudios alrededor de la placa, los cuales fueron añadiendo los primeros conocimientos, los elementos que permitieron considerar en las transformaciones que ocurren en las superficies dentarias y en los tejidos que lo rodean. Fueron

Sthefan y Mendel quienes descubrieron la naturaleza y formación de la placa, su morfología y composición, así como las implicaciones patológicas de las mismas.

En 1965 Egelberg y colaboradores observaron los estadios en la formación de la placa dental los cuales los definieron como:

- ⊗ Un primer estadio o fase I, en la que se formaría un biofilm sobre la superficie limpia del diente. La cual estaría compuesta principalmente por glicoproteínas y anticuerpos. Esta película modifica la carga y la energía libre de la superficie dentaria, lo que favorece una posterior adhesión bacteriana.

- ⊗ Un segundo estadio o fase II, se observa la adhesión del biofilm, previamente formado, de unos tipos bacterianos específicos. Los primeros colonizadores pertenecen al género *Streptococcus*. Posteriormente se suman diferentes especies de bacilos gram-positivos, los cuales aumentarán en número superando a las formas cocoides. Además se producen interacciones bacterianas, formándose estructuras en forma de mazorca de maíz.

- ⊗ Estadio o Fase III, se produce la multiplicación bacteriana. Aquí predominan las formas filamentosas gram-positivas, sobre todo *Actinomyces*.

- ⊗ Estadio o Fase IV, debido a la multiplicación bacteriana de la fase anterior ya la aparición de nuevas condiciones, se produce la coagregación de nuevas especies bacterianas. Se produce la adhesión de *Veillonella*, *Fusobacterium* y otras bacterias gram-negativas. En 1970 se definió a la placa dentobacteriana como placa dental compuesta por microorganismos más polisacáridos extracelulares.

En los 90's con ayuda del microscopio láser confocal se desarrolló el modelo de la placa dental como biofilm. Un biofilm es una comunidad de bacterias que se encuentran sobre una superficie dura (diente, reconstrucciones, prótesis e implantes) formando una película gelatinosa adherente.¹⁻⁵

La OMS propuso en 1978, una meta con el tema "Salud para todos en el año 2000", iniciando así en 1998 en México la Semana Nacional de Salud Bucal, enfocando las acciones de control de placa en escolares con el fin de disminuir la prevalencia de enfermedades periodontales y de caries dental.⁴

En 1960 Greene y Vermillion crearon el Índice de Higiene Oral; más tarde lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación recibió el nombre de Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), mide la superficie del diente cubierta con placa dentobacteriana y cálculo dental, además permite valorar de manera cuantitativa los diferentes grados de higiene bucal.¹

El estado de IHOS se mide únicamente en superficies de dientes completamente erupcionados o que han alcanzado el plano oclusal permitiendo también tener un diente sustituto en caso de ausencia del diente guía a examinar, solo se adjudica puntajes a seis piezas dentarias, superficies vestibulares de primeros o segundos molares permanentes superiores, incisivo central superior e inferior y caras linguales de los primeros o segundos molares permanentes inferiores, siendo el objetivo:

- ⊗ Determinar y evaluar cuantitativamente y cualitativamente el grado de higiene oral en la población.
- ⊗ Evaluar las medidas preventivas del cepillado dental.⁶

DEFINICIÓN

Enterococcus faecalis es una bacteria gram-positiva, comensal, anaerobia facultativa, capaz de formar biofilms y con la particularidad de poseer adhesinas capaces de unirse a las células epiteliales que tapizan la mucosa oral, intestinal o urinaria. En la cavidad oral, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, se localizan colonias de *Enterococcus faecalis* en la mucosa oral, el dorso de la lengua y el biofilm como parte de la microbiota. Se trata de un microorganismo con abundantes factores de virulencia que le hacen ser muy resistente a cualquier tratamiento físico o químico.⁷⁻¹⁸

Hasta 1984, las cepas de *Enterococcus* estaban incluidas dentro del grupo de *Streptococcus*. Se caracterizan por su capacidad de supervivencia en medios ricos en sales biliares y cloruro sódico, por lo cual son residentes de la flora gastrointestinal, causan infecciones oportunistas del tracto urinario, heridas y tejidos blandos y son responsables de la endocarditis bacteriana entre el 5 y 15% de los casos. Las especies más frecuentemente encontradas en procesos clínicos son *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, con frecuencias de aislamiento en infecciones de 80 – 90% y de 10 – 15% respectivamente.

Como bacteria patógena, se han localizado cepas de *Enterococcus faecalis* en pacientes con enfermedad periodontal crónica, especialmente en aquellas periodontitis refractarias al tratamiento convencional o en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor. Existe además correlación entre la presencia de *Enterococcus faecalis* y la profundidad de sondaje, el nivel de adherencia epitelial. También se ha llegado a encontrar en la vagina, la cavidad oral, en el suelo, el agua, plantas, alimentos y agua. Existen informes en donde se ha encontrado al microorganismo en infecciones de heridas por quemaduras, bacteriemia, sepsis, colecistitis, peritonitis, meningitis neonatal y otras.^{7, 8,18-24}

La higiene es el conjunto de normas y prácticas que tienden a la satisfacción más conveniente de las necesidades humanas. El biofilm constituye un factor causal importante de las dos enfermedades más frecuentes: caries y periodontopatías por eso es fundamental eliminarlo a través de los siguientes métodos: cepillado de dientes, encías y lengua, así como el uso de medios auxiliares de la limpieza

dental como lo son: hilo dental, cepillo interdentario, palillos, puntas de goma, dentífrico, enjuagues.

La higiene se refiere a los cuidados, prácticas o técnicas utilizadas para la conservación de la salud y la prevención de las enfermedades, se relaciona con la limpieza y aseo de la cavidad bucal.²⁻³

Este acúmulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándola biofilm; así como su localización, composición bacteriana, metabolismo e incidencia patológica posible en el diente, pulpa o periodonto.^{6, 25}

El biofilm es definido como una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se acumulan en la superficie de los dientes, encía y otras estructuras bucales, cuando no hay una buena higiene bucal.

Otra definición del biofilm, es una acumulación heterogénea que se adhiere a las superficies dentales o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad microbiana rica en bacterias anaerobias y aerobias, rodeadas por una matriz intracelular de perímetros de origen microbiano y salival.

Acumulo de depósitos blandos que se adhieren a la superficie dental en el margen gingival, el biofilm es de color blanco grisáceo, o amarillo de aspectos globular y pegajosa que tiene como huésped a las bacterias, se adhiere al esmalte en pocas

horas y si no es eliminada permite que el patógeno convierta los residuos de alimento en ácidos que destruyen el esmalte y permite la perforación del diente, no se elimina con agua a presión y varía de un individuo a otro.

En la actualidad se define como una película transparente e incolora adherente al diente, formada por diferentes bacterias y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos. ^{2, 3, 5, 26-28}

ETIOLOGÍA

La etiología del biofilm se describe como la agregación de bacterias que se adhieren a los dientes o a otras superficies bucales, también es llamada placa bacteriana o placa dental microbiana.

La región interdental es la principal zona en donde podemos encontrar más biofilm y con mayor grosor. Se forma principalmente en hendiduras, fosetas y fisuras de las piezas dentarias, se forma también en restauraciones y en dentaduras que se encuentran en mal posición.

El biofilm es una capa de bacterias acumuladas, suave, no calcificada y adheridas en el diente y otras estructuras de la cavidad. Esta no se puede ver ya que es muy delgada, solo la podemos observar por medio de reveladores. Cuando se presenta en capas gruesas se observa como un depósito amarillento y con aspecto

globular, este no se remueve con solo un enjuague o irrigación, solo es eliminado con cepillado vigoroso.

Al pasar las primeras horas se unen a la película *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces viscosus*, a los dos días siguientes las bacterias crecen a lo largo de la superficie dental. El biofilm crece por multiplicación interna y aposición superficial. En el transcurso del tiempo los anaerobios reemplazan a los aerobios y las formas filamentosas a los cocos y así después de 3 o 4 semanas se forma la llamada “placa madura”.

Es así, como la presencia de biofilm predispone al paciente a sufrir de patologías serias como la caries dental y la enfermedad periodontal siendo ambas patologías bucales de mayor incidencia en la población.^{2, 3, 5,28}

La presencia de biofilm y por ende la eficacia de la higiene bucal, es una medida importante de la salud oral. Por otra parte el cálculo dental resulta de la acumulación de los depósitos que se han mineralizado a través de los iones de calcio de la saliva y se adhiere a los dientes y dentaduras. El cálculo impide una limpieza eficaz y por lo tanto es un indicador para la enfermedad periodontal; ambos componentes (materia alba y cálculo dental) son evaluados para determinar la higiene bucal en el individuo, esto gracias al Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS).^{26, 28}

El término “*Enterococo*” fue utilizado por Thiercelin en 1899 para diferenciar a unos diplococos Gram-positivos, catalasa negativos y anaerobios facultativos. El nombre se propuso para destacar su origen intestinal; sin embargo, hasta 1984 no se creó el género *Enterococcus*.

Antiguamente los *Enterococos* pertenecían, clásicamente, a los *Streptococcus* grupo D de Rebecca Lancefield. En el año 1970 fueron oficialmente clasificados por Kalina como un género independiente. A partir de esta fecha el género *Enterococcus* es considerado un género separado de los *Streptococcus*. La división de los géneros se basó en estudios taxonómicos y de ácidos nucleicos que demostraron su relación distante con *Streptococcus* y que permitieron considerarlos géneros diferentes.²⁹

El género *Enterococcus* está formado por bacterias esféricas u ovoides de tamaño 0,6-2,0 × 0,6-2,5 µm, que crecen en pares o cadenas de longitud variable. La mayoría son anaerobios facultativos, existiendo algunas especies anaerobios obligados. Son cocos gram-positivos, no formadores de endosporas, catalasa negativos e inmóviles, tienen complejos y variables requerimientos nutricionales con excepción de las especies *E. gallinarum* y *E. casseliflavus*. Fermentan un amplio rango de carbohidratos con producción principalmente de L (+) - ácido láctico, pero no de gas, y producen un pH final de 4,2 - 4,6. Presentan requerimientos nutricionales complejos y crecen usualmente en un caldo de cultivo a 10 °C y 45 °C, aunque el crecimiento óptimo es a 37 °C, sobreviviendo después del calentamiento a 60 °C durante 30 min.^{11, 30-33}

El *E. faecalis* es un microorganismo que sintetiza un heterogéneo grupo de péptidos antibacterianos o bacteriocinas, también denominados enterocinas, que presentan un singular interés como agentes bio-preservantes de alimentos. Por otra parte, la presencia de enterocinas podría otorgar a estas bacterias una herramienta ecológica adicional para persistir en ambientes colonizados por microorganismos competidores por nutrientes, con el propósito de eliminarlos, tal como potencialmente podría ocurrir en un ambiente hospitalario.³⁴

Presenta diferentes elementos de virulencia que expresan la capacidad patogénica de la bacteria. Entre los más recurrentes factores en infecciones humanas se encuentran:

- ⊗ Proteína de superficie extracelular (Esp), la cual promueve la adhesión, colonización y evasión del sistema inmune, también participa en la generación de biofilm y aparentemente cumple un rol en la resistencia antimicrobiana.

- ⊗ Citolisina (Cyl), también denominada hemolisina, que posee propiedades β -hemolíticas en humanos y es bactericida contra bacterias gram-positivas.

- ⊗ Gelatinasa (Gel), que provee de nutrientes a la bacteria degradando el tejido del hospedero y además presenta algún tipo de función en la formación de biofilm.

- ⊗ Hialuronidasa, que actúa despolimerizando la molécula de mucopolisacárido del tejido conectivo lo que facilita la diseminación de la bacteria.

- ⊗ Determinantes de feromonas (Eep), son capaces de modular de modo importante la respuesta inflamatoria in vivo.

- ⊗ Antígeno A (EfaA), que se asocia a la adherencia de la bacteria tanto a células bióticas y superficies abióticas, además de participar en ciertas etapas de la formación de biofilm.

- ⊗ Proteína de superficie celular (Ace) que exhibe una fuerte similitud con la proteína del mismo nombre producida por *Staphylococcus aureus*, la cual posee la capacidad de unirse al colágeno y a la laminina; presentaría un rol en la patogénesis de la endocarditis.

- ⊗ Sustancia de agregación (Agg) es una proteína de superficie inducible por feromonas de *E. faecalis* necesaria para el contacto célula a célula durante la conjugación y para la adhesión a células eucariotas; actúa mediando la unión específica de la bacteria al epitelio intestinal, células del epitelio renal, neutrófilos humanos y macrófagos además de aumentar la internalización y vida intracelular del microorganismo.

⊗ Ácido lipoteicoico (LTA) desempeña un papel crucial en la adhesión bacteriana, la formación de biofilm y la inducción de mediadores inflamatorios que causan daño tisular.^{15, 23, 30, 31,34-36,}

Los *Enterococos* poseen habilidades únicas y potenciales de intercambiar material genético entre ellos mismos y con otros microorganismos. Existen al menos tres sistemas de conjugación a través de los cuales los *Enterococos* pueden transferir naturalmente elementos genéticos; el primero, la presencia de plásmidos que poseen información genética para la receptividad de las feromonas únicamente descritos para los *Enterococos*; segundo, una variedad de plásmidos que fácilmente son transferidos a baja frecuencia entre *Enterococos*, especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, especies de *Lactobacillus* entre otras; y tercero, el intercambio genético conjugado que ocurre entre factores que se encuentran en la membrana de numerosas bacterias gram-negativas y gram-positivas.³⁷

Existen gran cantidad de reportes que consideran a las especies del género *Enterococcus* como uno de los principales patógenos nosocomiales a nivel mundial por la adquisición de resistencia a muchos antimicrobianos. De igual manera, son considerados indicadores de la inocuidad de los alimentos, debido a su amplia distribución, pueden encontrarse en estos productos y sobrevivir a los procesos de tratamiento a que son sometidos por su elevada resistencia a condiciones adversas.^{30, 38-40}

Pueden adaptarse a vivir en los ambientes más hostiles, incluso en presencia de niveles letales de sales biliares y detergentes tales como el dodecil sulfato de sodio. Esta habilidad de *Enterococcus* para adaptarse y persistir en presencia de detergentes podría permitirles sobrevivir a métodos de limpieza inadecuados contribuyendo a su persistencia en los hospitales; la infección y el contagio asociados a los padecimientos, tienen su origen en fuentes endógenas y exógenas; en el primer caso, el *Enterococo* proviene de la propia flora bacteriana del paciente y, en cuanto al segundo, destacan el equipo e instrumental, así estos microorganismos pueden transmitirse de una persona a otra en el hospital o a través de las manos de los trabajadores de la salud, el cual suele fungir como vehículo de traslado de agentes causales.^{41,42}

En los últimos años, *Enterococcus faecalis* constituyen un serio peligro para la salud pues se han convertido en un patógeno de primer orden y de importancia creciente, se ha ubicado súbitamente entre los principales agentes etiológicos de bacteriemias, endocarditis entre un 5 y un 15% de los casos, ocasionan infecciones oportunistas del tracto urinario, son causantes de infecciones de heridas quirúrgicas, septicemia, abscesos intra-abdominales y pélvicos, infecciones de piel, tejidos blandos, neonatales y pediátricas, así como infecciones de otros diversos padecimientos intrahospitalarios debido a la mayor virulencia de las cepas implicadas y a la progresiva propagación de clonas multirresistentes a los antibióticos. Los *Enterococcus* tienen poco potencial patogénico en el huésped normal; sin embargo, en el anciano y en el paciente inmunocomprometido, estos microorganismos constituyen patógenos oportunistas.^{30,43}

Con la denominación *Enterococcus* se conocen casi una veintena de especies, éstas a su vez se dividen en 5 grupos basados en su interacción con el manitol, el sorbitol y la arginina, clínicamente las más importantes son: *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. avium*, *E. gallinarum*, *E. casseliflavus*, *E. raffinosus*, *E. malodoratus*, *E. hirae*, *E. mundtii*, *E. solitarius*, *E. pseudoavium*, pero la mayoría de las enfermedades son causadas por dos de ellas: principalmente *Enterococcus faecalis* y mucho menos en una proporción de 9:1, *Enterococcus faecium*.^{29,37}

La presencia de *E. faecalis* es considerado frecuentemente como un indicador de contaminación fecal de fuentes humanas, mientras que *E. faecium* y otras especies indican contaminación de otras fuentes. Históricamente, las infecciones por *E. faecalis* representaban el 80-90%, mientras que las infecciones por *E. faecium* representaban el 5-10% del total.³⁵

La resistencia de los *Enterococcus* a los fármacos antibacterianos puede ser relativa y absoluta, representa un desafío terapéutico debido a su resistencia intrínseca, de carácter cromosómico y no transferible, estas características de *Enterococcus* les confieren un nivel inusual de tolerancia a varias clases de antibióticos β -lactámicos principalmente cefalosporinas y penicilinas resistentes a β -lactamasas, clindamicinas, fluoroquinolonas, trimetoprim sulfametoxazol, meropenem, ertapenem, clotrimoxazol, aminoglucósidos. La resistencia intrínseca a los aminoglucósidos es de bajo grado, el resultado de esta habilidad es bloquear el sitio de unión de la droga a la pared celular, como consecuencia, los

aminoglucósidos son sólo efectivos contra *Enterococcus* cuando se usan en combinación con antibióticos activos frente a la pared celular.^{30,43}

La resistencia adquirida se debe a la producción de enzimas modificadoras de aminoglucósidos, esta resistencia a β -lactámicos a altas concentraciones está causada por la modificación de las proteínas fijadoras de penicilina (especialmente la PBP-5) y por la producción de β -lactamasas, aminoglucósidos a altas concentraciones, gluco péptidos, tetraciclinas; siendo el primer mecanismo excepcional en *E. faecalis*.^{29, 30,43}

Además de la resistencia intrínseca, poseen gran capacidad para la adquisición de mecanismos de resistencia y de genes de virulencia, ya sea a través de plásmidos, transposones conjugativos, intercambio cromosómico o mutaciones.³⁰

Debido a que *Enterococcus* son más resistentes a los agentes antimicrobianos, las opciones terapéuticas son muy limitadas, las cepas multirresistentes de *Enterococcus* se están convirtiendo en una amenaza ya que algunas son resistentes a algunos de los antimicrobianos disponibles.

Estos microorganismos pueden desarrollar gran cantidad de enfermedades que pueden incluso ocasionar la muerte; es por ello que resulta de notable significancia su detección temprana, el reporte de los aislamientos, así como el seguimiento de cerca de su perfil de resistencia antimicrobiana.^{30,36,44}

Aunque la presencia de *E. faecalis* en mucosa bucal es baja, es un microorganismo ocasional y transitorio, capaz de crecer en condiciones extremas de pH, sales y desecación, no se ha esclarecido la vía de llegada de este microorganismo, se ha aislado de una serie de afecciones orales, incluyendo lesiones cariosas, periodontitis crónica y se ha asociado con periodontitis apical persistente; se ha sugerido que un posible medio por el cual puede ingresar en cavidad bucal es como contaminante de comidas y alimentos fermentados, pueden diseminarse por transmisión fecal-oral, por contacto con fluidos de personas infectadas o por contacto con superficies contaminadas.^{30,31,45}

Aun no se han realizado investigaciones sobre la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en relación a la higiene oral en ningún tipo de población, pero existen diversos estudios donde el microorganismo es encontrado en la cavidad bucal.

La literatura científica documenta una relación entre la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en relación a su presencia en el surco gingival, la lengua, conductos radiculares y tonsilas del mismo paciente, además se sugiere que estos sitios anatómicos se convierten en un reservorio que facilita la invasión de este microorganismo en la cavidad bucal. Diferentes autores han aislado esta bacteria entérica en estudiantes con altos índices de caries entre un 60% y en el 70% de infecciones endodónticas, por lo que se tiene presente que la principal fuente de infección endodóntica es la caries dental, la presencia de *E. faecalis* y podría relacionarse con el estado de salud bucal del paciente.^{46,-48}

Se ha identificado la presencia de *E. faecalis* en varias patologías bucales, procesos infecciosos bucales como necrosis pulpar, conductos radiculares expuestos a obturaciones desadaptadas a partir del cual se diseminarían hacia sitios que favorezcan su colonización.⁴⁵

Dentro de la infección primaria está asociado más frecuentemente con lesiones periapicales crónicas asintomáticas que en periodontitis apical aguda o en absceso periapical agudo.^{36, 49}

E. faecalis también puede encontrarse en el tracto hepatobiliar, vagina y heridas de tejidos blandos, tiene capacidad de sobrevivir y multiplicarse en microambientes que pudieran ser tóxicos para otras bacterias, como ocurre en presencia de Hidróxido de Calcio, un agente antimicrobiano alcalino utilizado comomedicamento intrarradicular.^{36, 45,50}

CLASIFICACIÓN

Hay varias clasificaciones del biofilm:

- ⊗ Por sus propiedades: adherente y poco adherente

- ⊗ Por su capacidad patógena: cariogénica y periodontal

- ⊗ Por su localización: placa supragingival y subgingival

Placa supragingival

Abarca desde el margen libre de la encía hasta la corona del diente, su composición varía y está constituida por microorganismos y matriz orgánica intercelular.

La formación empieza por los microorganismos aerobios gram-positivos, cuando se unen en colonias aisladas. Las primeras bacterias colonizadoras son los *Streptococcus sanguis* e inmediatamente *Actinomyces viscosus*, después comienzan a agregarse *Streptococcus mitis*, *Gordonii* y *Crista* así como otras especies de *Neisseria* y *Corynebacterium matruchotii*.

Esta presenta un metabolismo aerobio. En 48 horas las colonias crecen y se unen unas con otras. El crecimiento del biofilm es rápido durante la primera semana y posteriormente disminuye mientras alcanza su maduración.

Placa subgingival

Esta se encuentra en el margen gingival en dirección apical. Se favorece su formación por el pH, cuando en el surco más alcalino que el de la saliva y el líquido gingival tiene mayor cantidad de sales, existe poca matriz intercelular. Los microorganismos existentes dependen de la profundidad en que se localicen.

Las enfermedades de los dientes y el periodonto van a variar de acuerdo a las zonas en donde se localice el biofilm, la placa marginal es la principal causante de la gingivitis, la placa supragingival y subgingival son formadoras de sarro y caries

dental, la placa subgingival es la que causa destrucción en los tejidos blandos, es decir es la causa etiológica de la periodontitis.

Al entrar en contacto el biofilm con sales minerales presentes en la saliva forman el cálculo dentario o tártaro dental o sarro.

CARACTERÍSTICAS

Heterogeneidad fisiológica

Se puede observar un rango muy amplio de micronichos, separados unos de otros por mínimas distancias; se pueden encontrar ambientes muy diferentes en cuanto al contenido de nutrientes del medio, tensión de O₂, tensión de CO₂, pH, etc. Las células de la misma especie bacteriana pueden presentar estados fisiológicos muy diferentes y también se pueden encontrar especies bacterianas con distintas necesidades fisiológicas (anaerobias, aerobias, microaerobias), separadas entre sí por sólo 10 µm. Esta heterogeneidad fisiológica explica, la mayor resistencia de las bacterias cuando crecen en un biofilm, ya que podemos encontrar bacterias en forma quiescente (bacterias en estado latente), que son muy poco susceptibles a los distintos antimicrobianos.

Fenotipos en el biofilm

Las bacterias al crecer en un biofilm sólido manifiestan un fenotipo diferente con respecto a las bacterias que crecen en forma planctónica (en un medio líquido),

por lo cual las que crecen en biofilm son más resistentes a diversos antimicrobianos y mantienen esta resistencia al ser desprendidos del biofilm.

Se forma en la superficie de dientes, encía y restauraciones, difícilmente puede observarse a menos que esté teñida. Su consistencia es blanda, mate, color blanco-amarillo. Se forma en pocas horas y no se elimina con agua a presión. Varía de un individuo a otro, también varía su localización anatómica. Si el biofilm se calcifica, puede dar lugar a la aparición de cálculo dental o tártaro.

La estructura del biofilm está compuesta por matriz intracelular, las bacterias y las células individuales.

El cálculo o tártaro se logra identificar debido a su color amarillo pálido, es muy duro, quebradizo y se desprende fácilmente. Este puede cambiar de color cuando por tinción secundaria como puede ser el tabaco o algún alimento. Donde podemos encontrar mayor cantidad de cálculo dental es en la salida de la saliva, en molares superiores en la cara vestibular, cerca del conducto de Stenon de la parótida, en lingual y vestibular en los incisivos inferiores frente al conducto de Warthon y el conducto de Bartolini.^{2,3,6,25,28,51}

EPIDEMIOLOGÍA

El riesgo de presentar mala higiene es mayor en niños que en niñas. Esto puede estar relacionado con la aparición más temprana de la pubertad en la mujer, mayor madurez y conciencia de los beneficios que aporta una buena higiene.

El SIVEPAB del 2014 reporta que en 25,894 adolescentes de 10 a 14 años el 55.9% presentaron un IHOS excelente, 33% con un IHOS buena, 10.4% con un IHOS regular y 0.7% con un IHOS malo; de 27,726 adolescentes de 15 a 19 años 45.1% presentaron un IHOS excelente, 32% con un IHOS bueno, 20.8% con un IHOS regular y 2.1% con un IHOS malo. La falta de higiene se hace evidente al aumentar la edad.²⁶

En un estudio realizado por Blanco M. en Galicia España en el año 2015 encontró que en el 54.9% de los niños de 12 años presentaban un $IHOS > 0$.⁵⁰

En un estudio realizado por Lagos L. en el año 2013 determinó que el nivel de higiene oral en la mayoría de los jóvenes es regular, y una higiene oral deficiente es uno de los factores de riesgo responsables de caries y enfermedad periodontal, ambas altamente prevalentes en Chile.⁵¹

En otro estudio realizado por MacDonald en el año 2012 en un Programa Interprofesional de Educación sobre Diabetes e Higiene Bucal para Jóvenes con Diabetes Mellitus Tipo 2, los puntajes de en todos los jóvenes oscilaban entre el

85% y el 100%, y la mayoría tenía depósitos generalizados de biofilm grueso. Se identificó la necesidad de un seguimiento de la higiene dental y de la atención dental, pero los mecanismos para la remisión y los recursos dentales han demostrado ser un desafío.⁵²

En un estudio realizado por Becker J., en el año 2014 en Chile, observaron que de 225 adolescentes un 92% necesita motivación e instrucción de higiene oral, y un 51,1% requiere complementar la acción clínica con un des-tartraje, mientras que un 3,5% necesita inspección a través de periodontograma completo.⁵³

En un estudio realizado por Rivas M. en Venezuela, en el año 2012 reportan que las especies más frecuentemente encontradas en procesos clínicos son *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. Estudios epidemiológicos cifran la prevalencia de *Enterococcus* en un 1% para sujetos sin antecedentes endodónticos y 11% en pacientes en tratamiento endodóntico.

Como bacteria patógena, se han localizado cepas de *Enterococcus faecalis* en pacientes con enfermedad periodontal crónica, especialmente en aquellas periodontitis refractarias al tratamiento convencional o en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor. Existe además correlación entre la presencia de *Enterococcus faecalis* y la profundidad de sondaje, el nivel de adherencia epitelial, o los índices epidemiológicos de placa y sangrado.

Las especies clínicamente más importantes son *E. faecalis* y *E. faecium*, con frecuencias de aislamiento en infecciones de 80-90% y de 10-15% respectivamente.⁸

En un estudio realizado por AlShwaimi y colaboradores en el año 2016 encontraron que la prevalencia de *E. faecalis* osciló entre el 24 y el 77%, ya que tiene la capacidad de invadir profundamente los túbulos dentinarios, resistir procedimientos intraconductos durante el tratamiento endodóntico de rutina y sobrevivir en canales rellenos sin el apoyo de otras bacterias.⁵⁴

Un estudio realizado por Tay C. en el año 2015 en Singapur menciona que el *E. faecalis* se ha aislado de las infecciones endodónticas primarias con una prevalencia del 4 al 10% y de las infecciones persistentes con una prevalencia del 29 al 77%.¹⁵

En un estudio realizado por Wang en China en el año 2012 encontraron que el 19% de 54 pacientes presentaban presencia de *E. faecalis* en saliva y en el 38% en los conductos radiculares.¹⁸

Ximenes L. realizó un estudio en Brazil en el año 2013 en donde reportó que de 43 pacientes de la muestra de estudio, sólo 20 pacientes (46.51%) tuvieron la presencia de *E. faecalis*.³¹

En otro estudio realizado por Endo M., en el año 2014 en Brazil, encontraron que de 30 pacientes revisados el 23% tenían presencia de *E. faecalis*.⁴⁴

En un estudio realizado por Souto R. y Vieira A., en Brazil en el año 2007 encontraron una prevalencia de *E. faecalis* del 34.9% de 225 personas.²⁴

Mientras que otro investigador Kaklamanos en 2005, en un estudio realizado en ancianos en promedio de 80 años, encontró asociación no estadísticamente significativa entre edad, presencia de *Enterococcus* y uso de prótesis dental; otra posible explicación es que debido a las características físicas y químicas inherentes a las prótesis, representan un nicho favorable para la colonización bacteriana.^{45,55}

PREVENCIÓN

La odontología preventiva es la suma total de esfuerzos por promover, mantener y restaurar la salud del individuo a través de la promoción, mantenimiento y restitución de la salud bucal.

Es de gran importancia tomar precauciones para así poder evitar las enfermedades y la colonización de microorganismos patógenos en la cavidad bucal, y esto se logra por medio de la prevención. La odontología preventiva se realiza en dos niveles: el hogar y el consultorio.

En el hogar se deben de seguir las siguientes medidas:

- ☼ Práctica de una higiene bucal adecuada y el uso de auxiliares dentales.
- ☼ Dieta adecuada
- ☼ Lavado de manos antes y después de comer e ir al baño
- ☼ Lavado y desinfección de alimentos antes de su preparación
- ☼ Acudir al dentista

En el consultorio dental:

- ☼ Control de biofilm
- ☼ Enseñanza de técnica de cepillado y el uso de auxiliares de limpieza
- ☼ Seguimiento con frecuencia definido

La odontología preventiva ayuda al paciente a mejorar los hábitos que contribuyen al mantenimiento de la salud bucal. Ya que el biofilm es el factor etiológico de las dos enfermedades más comunes, es importante eliminarla por medio de la educación que se le debe de dar al paciente que es su respectivamente técnica de cepillado, además de hacer hincapié en el lavado de manos antes y después de comer y de ir al baño, además del lavado y la desinfección de los alimentos antes de prepararlos.^{2, 3}

El cepillado permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana y tiene como objetivos:

- ☼ Eliminar y evitar la formación de biofilm
- ☼ Limpiar los dientes que tengan restos de alimentos

- ⊗ Estimular los tejidos gingivales
- ⊗ Aportar fluoruros al medio bucal por medio del dentífrico

Las técnicas de cepillado son diversas y algunas reciben el nombre de su creador y otras del tipo de movimiento que realizan. Además pueden combinarse; pues lo importante es cepillar todas las áreas de la boca entre ellas la lengua y el paladar.

El cepillado de la lengua y el paladar permite disminuir los restos de alimentos, el biofilm y el número de microorganismos, la técnica correcta para cepillar la lengua consisten en colocar el cepillo de lado y tan atrás como sea posible sin inducir náuseas, con las cerdas apuntando hacia la faringe, se gira el mango y se hace un barrido hacia delante, y el movimiento se repite de seis a ocho veces en cada área. El uso de dentífrico y enjuague lleva a obtener mejores resultados.

La frecuencia del cepillado depende del estado gingival, la sensibilidad a la caries y la minuciosidad del aseo. Los jóvenes y las personas con propensión a la caries dental deben cepillarse entre los 10 minutos posteriores de cada comida y antes de dormir. Si las personas no se cepillan minuciosamente, de hacerlo después de cada comida, antes de dormir el cepillado nocturno es muy importante porque durante el sueño disminuye la secreción salival.

El cepillado de los dientes es insuficiente para limpiar los espacios interproximales, por lo cual es necesario utilizar el hilo dental después del mismo, en los casos donde el espacio es amplio se utiliza el cepillo interproximal.

El dentífrico por medio de sustancias tensoactivas, espumígenos, bactericidas y abrasivos, brinda sensación de limpieza a través de las sustancias saporíferas, como la menta.^{2, 3,28}

Una limpieza profesional (profilaxis) cada tres o seis meses, realizada por el Cirujano Dentista removerá el biofilm y el cálculo en áreas difíciles de alcanzar y consecuentemente son susceptibles a la enfermedad periodontal. Durante una revisión dental regular, el Dentista inspeccionara las encías y el espacio entre los dientes para recomendar el auxiliar de limpieza más adecuado para cada paciente.^{2,}

³

El uso de enjuagues bucales para un control de biofilm es importante en quienes tienen mayor producción del mismo. La clorhexidina, es un compuesto catiónico antibacteriano, tiene la capacidad de absorberse en la dentina, la clorhexidina se absorbe en la superficie bacteriana negativamente cargada, altera la barrera de permeabilidad de las membranas citoplasmáticas, penetra en las células precipitando los componentes citoplasmáticos y produce fugas en las membranas, causando la muerte celular.

El hipoclorito de sodio al 5% (NaClO), puede ser citotóxico en altas dosis, aun así se considera la solución irrigadora más utilizada en la práctica clínica endodóntica, por ser la que más se acerca a las condiciones ideales por su efectividad para eliminar tejido vital y no vital, además de poseer un amplio efecto antibacteriano,

matando rápidamente bacterias, esporas, hongos y virus; sus concentraciones clínicas varían entre el 0.5% al 6%, con la dilución del NaClO disminuye significativamente la propiedad antibacteriana al igual que disminuye su toxicidad.

En un estudio realizado por Villacís encontró que el uso de Hipoclorito de Sodio al 5% o de Gluconato de Clorhexidina al 2% son las soluciones de elección en contra de *E. faecalis*.^{32, 33}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La boca es la puerta del aparato digestivo, la lengua, los dientes y las glándulas salivales reciben a los alimentos y los comienzan a fragmentar y preparar para la digestión. Los dientes y la lengua también son responsables de dar forma a la cara y ayudan a las personas a hablar con claridad. La mala higiene bucal sigue siendo uno de los principales problemas de salud para la sociedad. El biofilm, que es uno de los indicadores de la mala higiene bucal, es un agregado de gérmenes en los dientes. A menudo se localiza en el collum dentis, fisuras y cálculo en las prótesis.

Dentro de la cavidad bucal se encuentran diversos microorganismos, algunos que son parte la flora normal y otros que son ajenos a ella, los cuáles pueden desencadenar diversas enfermedades como lo son la caries, gingivitis, periodontitis, abscesos, pericoronitis, entre otros.

La placa bacteriana es un biofilm que recubre todas las estructuras orales, posee un componente celular, fundamentalmente bacteriano y otro acelular de un triple origen bacteriano, salival y de la dieta. Comienza como una masa blanca, tenaz y adherente de colonias bacterianas en la superficie de los dientes, encía, lengua y otras superficies bucales. Se forma por la falta de higiene bucal y es muy importante en la formación de caries dental, periodontopatías.

Existen gran cantidad de reportes que consideran a las especies del género *Enterococcus* como uno de los principales patógenos nosocomiales a nivel

mundial por la adquisición de resistencia a muchos antimicrobianos. De igual manera, son considerados indicadores de la inocuidad de los alimentos, debido a su amplia distribución, pueden encontrarse en estos productos y sobrevivir a los procesos de tratamiento a que son sometidos por su elevada resistencia a condiciones adversas.

El *E. faecalis* es microflora normal de los intestinos en los mamíferos por varias razones se puede encontrar en la cavidad bucal, como lo son: en los alimentos por falta de higiene, mala higiene al ir al sanitario, entre otras. Es importante destacar que debido a las características de colonización de la bacteria es probable encontrarla en cavidad bucal además de que sea un probable factor de mantenimiento de la enfermedad periodontal.

E. faecalis posee diversos factores de virulencia que pueden contribuir a la inflamación y destrucción del tejido periodontal. El lipopolisacárido presente en la pared del *E. faecalis*, ha demostrado estimular la activación celular y la producción de citocinas proinflamatorias que podrían aumentar el riesgo de enfermedades sistémicas. Por lo cual se llegó a la siguiente pregunta.

¿Cuál es la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en una población del Estado de México?

HIPÓTESIS

A mayor edad mayor será la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en una población escolar del Estado de México.

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de *Enterococcus faecalis* en una población escolar adolescente del Estado de México. El plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista así como su eje de referencia que es el Proceso Salud-Enfermedad en la Sociedad, donde podemos apreciar que el módulo de Prevención en Estomatología y el módulo de Introducción al Proceso Salud-Enfermedad, Nutrición, Metabolismo y Bases Farmacológicas nos capacitan para atender a los pacientes de manera integral en la prevención, control y eliminación de microorganismos ajenos a la cavidad oral y a la educación que debe darse al paciente sobre la higiene oral según sea el caso.

En los últimos años el género *Enterococcus* ha cobrado una gran importancia al nivel internacional por su elevada incidencia en las enfermedades nosocomiales y por la adquisición de resistencia antimicrobiana. De igual manera, son considerados indicadores de la inocuidad de los alimentos, debido a su amplia distribución, pueden encontrarse en estos productos y sobrevivir a los procesos de tratamiento que son sometidos, por su elevada resistencia a condiciones adversas. Igualmente, se encuentran dentro del grupo de microorganismos

indicadores de contaminación fecal de las aguas, se consideran como el indicador más eficiente para evaluar la calidad del agua de mar para uso recreativo.

Durante la edad pediátrica numerosos microorganismos pueden ocasionar infecciones locales o sistémicas, entre ellos figuran los *Enterococcus*. Se reportan como mínimo 21 especies dentro del género *Enterococcus*, de las cuales *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* son las que con mayor frecuencia provocan enfermedades en el ser humano.

En un estudio llevado a cabo por Souto en el 2008, detectó una frecuencia de *S. faecalis* significativamente mayor en muestras de saliva y subgingival de pacientes con periodontitis 40.5% y 47.8%, respectivamente en comparación con el grupo periodontalmente sanos 14.6% y 17.1%, respectivamente, $p < 0.05$.

Se ha demostrado que el 10.2% de los pacientes diagnosticados con periodontitis presentan enterobacterias, señalándose también, que son menos susceptibles a la clorhexidina, comparado con la mayoría de microorganismos presentes en la cavidad oral. Muchas enterobacterias tienen la capacidad para colonizar y proliferar en la cavidad oral, actuando como cofactores en las formas destructivas de la enfermedad periodontal.

El *E. faecalis* es microflora normal de los intestinos en mamíferos, por varias razones se puede encontrar en la cavidad oral, como lo son: alimentos por falta de higiene, mala higiene al ir al sanitario, entre otras. Es importante destacar que

debido a las características de colonización de la bacteria es probable encontrarla en cavidad oral además de que sea un probable factor de mantenimiento de la enfermedad periodontal.

E. faecalis posee diversos factores de virulencia que pueden contribuir a la inflamación y destrucción del tejido periodontal. El lipopolisacárido presente en la pared del *E. faecalis*, ha demostrado estimular la activación celular y la producción de citocinas proinflamatorias que podrían aumentar el riesgo de enfermedades sistémicas.

En la cavidad oral en sus diferentes zonas se puede tener la colonización de diversos microorganismos que son parte de la flora normal de la cavidad oral, pero también se pueden encontrar microorganismos que no son parte de la flora normal de la cavidad oral como lo es el *E. faecalis* el cuál se espera encontrar en una población escolar del Estado de México, por las condiciones en las que se encuentra la cavidad oral de cada paciente ya que en la actualidad se vive muy apresuradamente, no se tiene un cuidado en los alimentos consumidos ni en la higiene personal.

Se realizó el proyecto con ayuda de la UMIEZ de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en el laboratorio 1 de Planta alta de Inmunología para poder determinar la prevalencia de *E. faecalis* en un medio exclusivo de este microorganismo y realizar su conteo, para relacionarlo con la higiene bucal de una población escolar del Estado de México.

OBJETIVOS

Objetivo General

- ⊗ Determinar la prevalencia de *Enterococcus faecalis* en una población escolar del Estado de México.

Objetivos Específicos

- ⊗ Tomar muestras de saliva de una población escolar del Estado de México, para determinar la presencia o ausencia de *Enterococcus faecalis*.
- ⊗ Realizar cultivos de las muestras recolectadas para determinar la prevalencia de *Enterococcus faecalis*.
- ⊗ Analizar los resultados obtenidos de la prevalencia de *Enterococcus faecalis* y su relación con las variables de estudio.

MATERIAL Y MÉTODO

Procedimiento

Se acudió a la Escuela Secundaria General Acamapichtli para recibir la autorización del Director de la misma, se realizó una breve explicación acerca de la investigación, se obtuvo el permiso de los padres o tutores de los alumnos y se recolectaron datos en una ficha diseñada para el trabajo, hecho esto, se procedió a la toma de muestra y a la revisión de los alumnos. Se tomaron muestras de 121 alumnos de la Escuela Secundaria General Acamapichtli.

Se utilizaron medidas de bioseguridad, paquetes básicos de protección estériles, tubos de ensayo desechables estériles, hielera, hielo, parafilm, etiquetas, para ello en el aula que fue prestada por la Escuela se sentó a cada alumno con su ficha epidemiológica en donde se anotaba su nombre, edad, sexo y grupo.



Posterior a hacer el levantamiento a cada alumno se le dio un tubo de ensayo desechable estéril con el mismo folio de su ficha, en donde se les pidió depositar su saliva llenando 1 cm del tubo.



Ya obtenida la saliva se selló con parafilm el tubo y se guardó en una hielera para su conservación y se trasladaron de inmediato al laboratorio.



Protocolo desarrollado para la cuantificación de colonias de *Enterococcus faecalis*.

Preparación del medio de cultivo.

Se seleccionó el medio sólido m. *Enterococcus* agar, difco, empleando para el desarrollo selectivo de *Enterococcus faecalis*, la preparación de acuerdo a las especificaciones del fabricante son:

- ⊗ Para rehidratar el medio m. *Enterococcus* suspender 42 gramos en 1000 mL de agua destilada fría y calentar hasta ebullición agitando frecuentemente para disolver completamente.

Procedimiento realizado en el laboratorio, técnica de vaciado en placa.

Dependiendo el número de muestras que se vayan a sembrar, se realizan los cálculos para la preparación de agar *Enterococcus* ya que es un medio selectivo.

En este caso se procesaron un total de 121 muestras, para las cuales se utiliza un promedio de 20 mL para cada caja de Petri.

121 muestras – 20 mL por cada muestra = 2420 mL en total, se prepararon 2450 mL, se preparó un excedente por cualquier imprevisto:

42.00 g de medio en polvo – 1000 mL de agua destilada.

102.90 g de medio en polvo – 2450 mL de agua destilada.

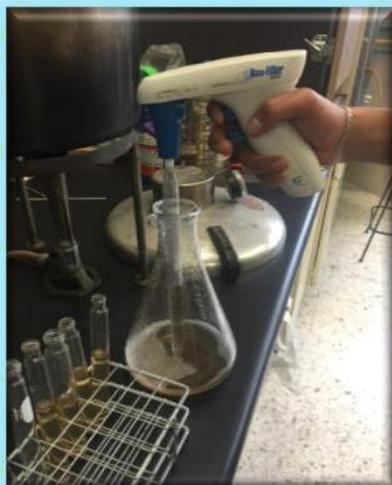


Se suspendió poco a poco el polvo dentro del matraz para hidratar perfectamente y se tapa con una torunda hecha de algodón y gasa.

Posteriormente se calentó hasta ebullición por un 1 minuto agitando en repetidas ocasiones y teniendo cuidado que no se proyectara el medio.



Empleando una pipeta de vidrio se trasvaso 20 mL del medio a tubos con tapa de vaquelita, se hizo lo mismo con el resto de los tubos.

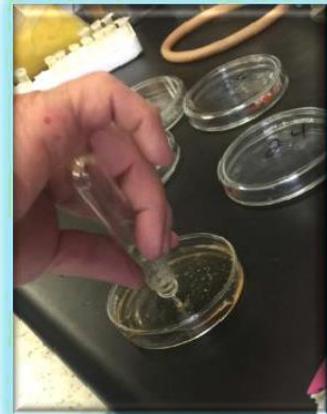


Los tubos aún calientes se colocaron en un baño metabólico a una temperatura de 45 °C con la finalidad de poder adicionar las muestras, evitar su solidificación y la muerte de la bacteria en caso de estar presente en la muestra.



Se retira el tubo del baño metabólico y se inocula con 0.05 ml de muestra del paciente, realizándose cerca del mechero para evitar cualquier tipo de contaminación.

El tubo se agita con ayuda del vórtex y enseguida se hace el vaciado a una caja de Petri estéril, evitando la formación de burbujas.



Se dejan enfriar las placas a temperatura ambiente. Se realizó el mismo procedimiento con cada una de las muestras restantes y se rotulan las cajas con el número de muestra continuo para control.



Incubar a 37 °C por 48 horas y transcurrido el periodo examinar crecimiento y cuantificación de Unidades Formadoras de Colonias de *Enterococcus faecalis*.



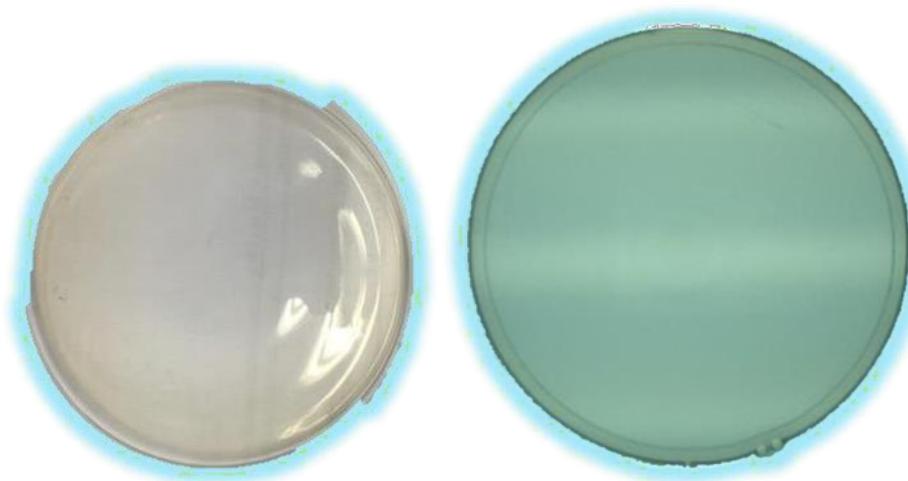
Si el medio se va usar inmediatamente no es necesaria la esterilización en autoclave ya que contiene azida de sodio, que es el agente selectivo para suprimir el crecimiento de organismos gram-negativos.

El Cloruro de Trifeniltetrazolio (TTC) es el colorante del medio sólido y se utiliza como un indicador de crecimiento bacteriano lo que resulta en la producción de colonias de color rojo.

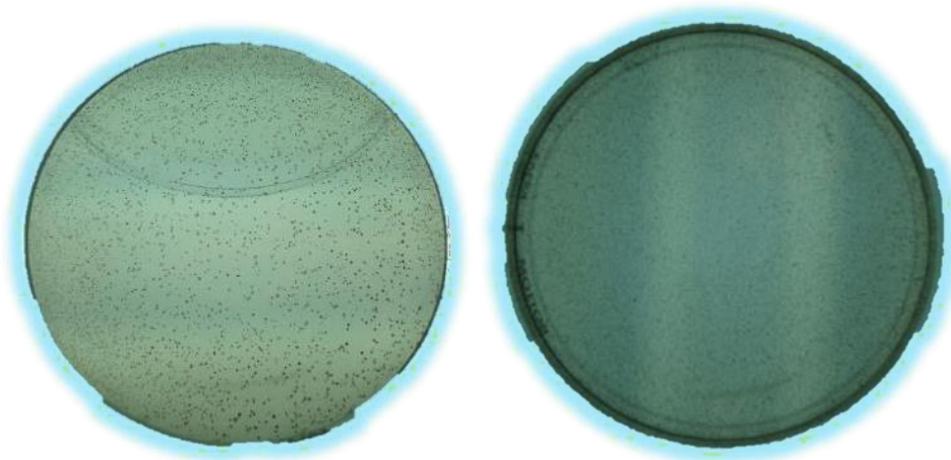
El conteo de colonias se realizó con ayuda de un transiluminador y una cuadrícula, por conteo de UFC observándose en un color de rosa a rojo por los indicadores del agar, las muestras con colonias mayores a 100,000 fueron reportadas como incontables.



Cajas de petri sin cepas de *E. faecalis*



Cajas de petri con cepas de *E. faecalis* incontables



DISEÑO DE ESTUDIO

Tipo de estudio: Observacional, transversal, descriptivo, prolectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio con 121 alumnos de una población escolar del Estado de México.

VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	OPERACIONALIZACIÓN
Edad	Independiente	Número de años cumplidos desde el nacimiento	Cuantitativa Ordinal	Años cumplidos al momento de la revisión
Sexo	Independiente	Es el sexo con el que se nace en base a los órganos sexuales	Cualitativo Nominal	Femenino Masculino
<i>Enterococcus faecalis</i>	Dependiente	Bacteria Gram-positiva que habita en el tracto gastrointestinal	Cualitativa Ordinal	0 – 60 61 – 1210 1211 – 25200 25201- 100000

Criterios de inclusión:

- ⊗ Alumnos que hayan asistido el día de la toma de muestras de saliva.
- ⊗ Alumnos que estén inscritos en la Escuela Secundaria.
- ⊗ Alumnos que hayan sido autorizados por sus padres o tutores de participar en las tomas de muestra de saliva.

Criterios de exclusión:

- ⊗ Alumnos que no estén inscritos en la Escuela Secundaria
- ⊗ Alumnos que no hayan asistido el día de la toma de muestra de saliva.
- ⊗ Alumnos que sus padres o tutores no hayan autorizado participar en las tomas de muestra de saliva.

Instrumento de recolección de datos:

- ⊗ Ver anexo No. 1

DISEÑO ESTADÍSTICO

Los datos se analizaron de acuerdo a las siguientes etapas:

- ⊗ Recuento de los datos formando grupos por sexo
- ⊗ Base de datos
- ⊗ Análisis estadístico: promedio, frecuencias, porcentajes
- ⊗ Elaboración de tablas y gráficas

RECURSOS

Humanos:

- ⊗ Director de Tesis
- ⊗ Asesor de tesis
- ⊗ Tesista
- ⊗ Alumnos de la carrera de Cirujano Dentista
- ⊗ Alumnos que asisten a la Escuela Secundaria

Físicos:

- ⊗ Aula de clases
- ⊗ Sillas
- ⊗ Laboratorio 1 PA de Inmunología y Microbiología de la Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza Campus II.

Materiales:

- ⊗ 121 Fichas epidemiológicas
- ⊗ Lápices
- ⊗ Goma
- ⊗ Plumas
- ⊗ Básicos estériles (4 x 4)
- ⊗ Guantes
- ⊗ Cubrebocas
- ⊗ Campos desechables
- ⊗ Bolsas rojas

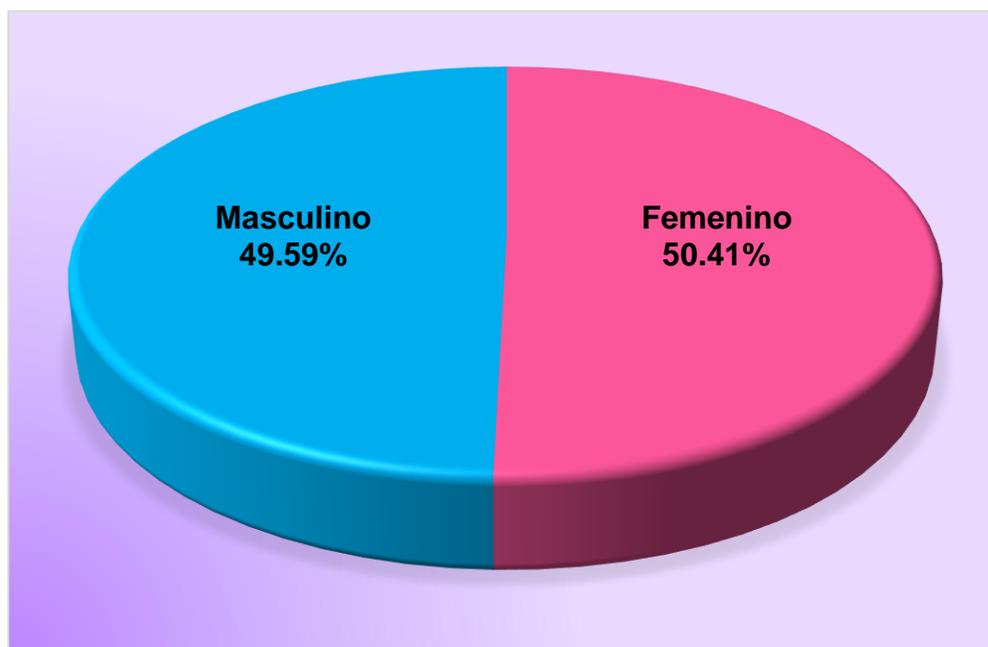
- ⊗ Tubos de ensayo desechables estériles
- ⊗ Etiquetas foliadas
- ⊗ Hielera
- ⊗ Hielo
- ⊗ Parafilm
- ⊗ Tijeras
- ⊗ Medio sólido m. *Enterococcus* agar, Difco
- ⊗ Vórtex genie 2
- ⊗ Mechero fisher
- ⊗ Recirculador precisión circulating system-253
- ⊗ Incubator 417
- ⊗ Balanza granataria triple beam balance 2610 g ohaus
- ⊗ Matraz Erlenmeyer
- ⊗ Tripie
- ⊗ Olla de presión Presto
- ⊗ Pipeta marca pipet de 50 μ L
- ⊗ Cajas de Petri
- ⊗ Agua destilada

RESULTADOS

A continuación se presentan las gráficas del análisis de resultados obtenidos durante la investigación:

Cuadro y gráfica 1. Prevalencia del sexo de los alumnos de la Escuela Secundaria General.

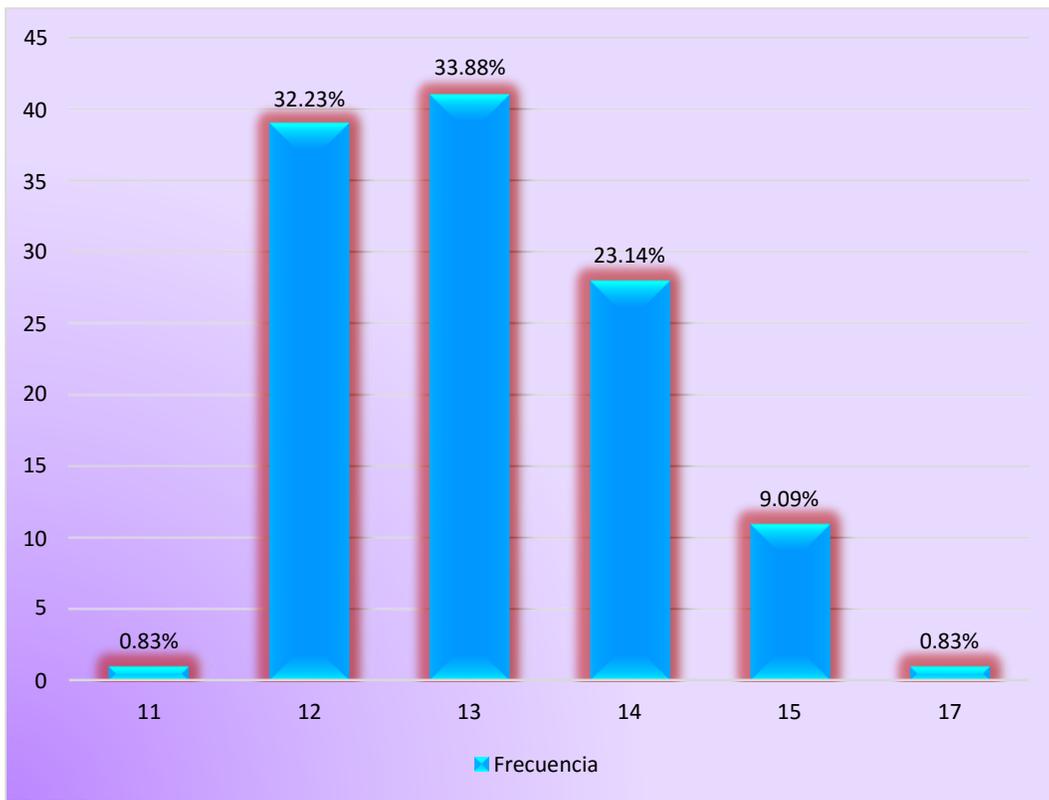
SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	61	50.41%
Masculino	60	49.59%
TOTAL	121	100%



La muestra en el estudio fue de 121 alumnos de la Escuela Secundaria, de los cuales 61 alumnos son del sexo femenino, lo que corresponde a un 50.41% y 60 alumnos son del sexo masculino que pertenece al 49.59%.

Cuadro y gráfico 2. Prevalencia de edad de los alumnos de la Escuela Secundaria.

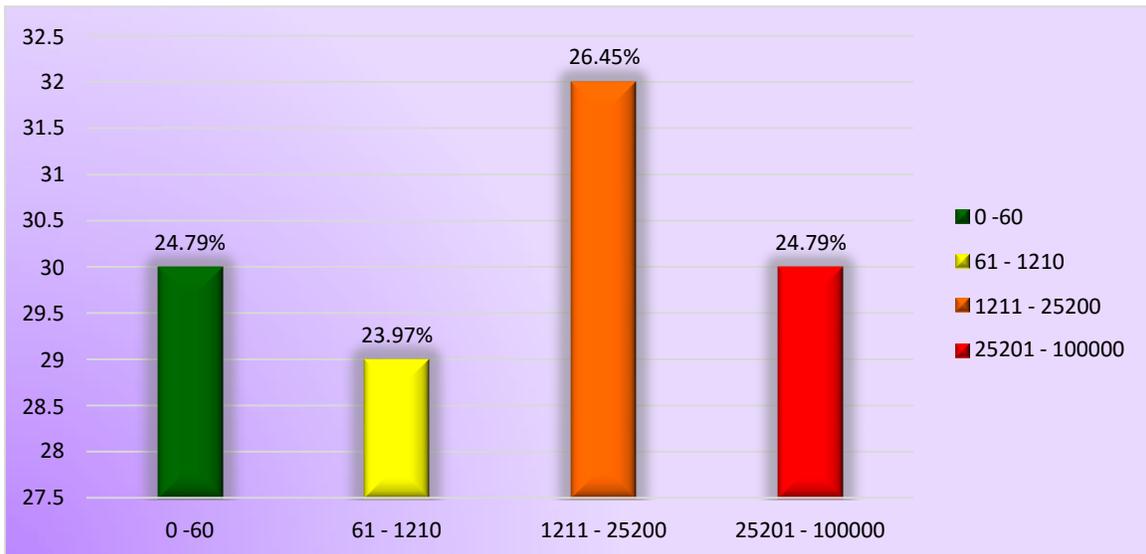
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
11	1	0.83%
12	39	32.23%
13	41	33.88%
14	28	23.14%
15	11	9.09%
17	1	0.83%
TOTAL	121	100%



De los 121 alumnos en estudio 1 de ellos tienen una edad de 11 años que corresponde al 0.83%, 39 alumnos tienen 12 años que representan el 32.23%, 41 alumnos tienen 13 años que corresponden al 33.88%, 28 alumnos tienen 14 años que representan el 23.14%, 11 alumnos tienen 15 años que corresponden al 9.09% y 1 alumno tiene 17 años que representa al 0.83%.

Cuadro y gráfico 3. Prevalencia de *Enterococcus faecalis* de los alumnos de la Escuela Secundaria.

<i>Enterococcus faecalis</i>	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0 – 60	30	24.79%
61 – 1210	29	23.97%
1211 – 25200	32	26.45%
25201 – 100000	30	24.79%
TOTAL	121	100%



En cuanto a la cantidad de Unidades Formadoras de Colonias de *Enterococcus faecalis*, se pueden describir 4 valores, los rangos que se tomaron en cuenta, se establecieron según el resultado del estudio, describiéndose cada valor en la gráfica, se tomaron en cuenta microorganismos por mililitro, el primero que corresponde a 30 alumnos que representan el 24.79% en el cual tuvieron un rango de 0 a 60 UFC por mL, 29 alumnos los cuales corresponden al 23.97% que obtuvieron un rango de 61 a 1210 UFC por mL, 32 alumnos que representan al 26.45% con un rango de 1211 a 25200, y 30 alumnos que corresponden al 24.79% que tuvieron un rango de 25201 a 100000 de UFC por mL.

Cuadro y gráfico 5. Frecuencia de edad en relación al sexo de los alumnos de la Escuela Secundaria.

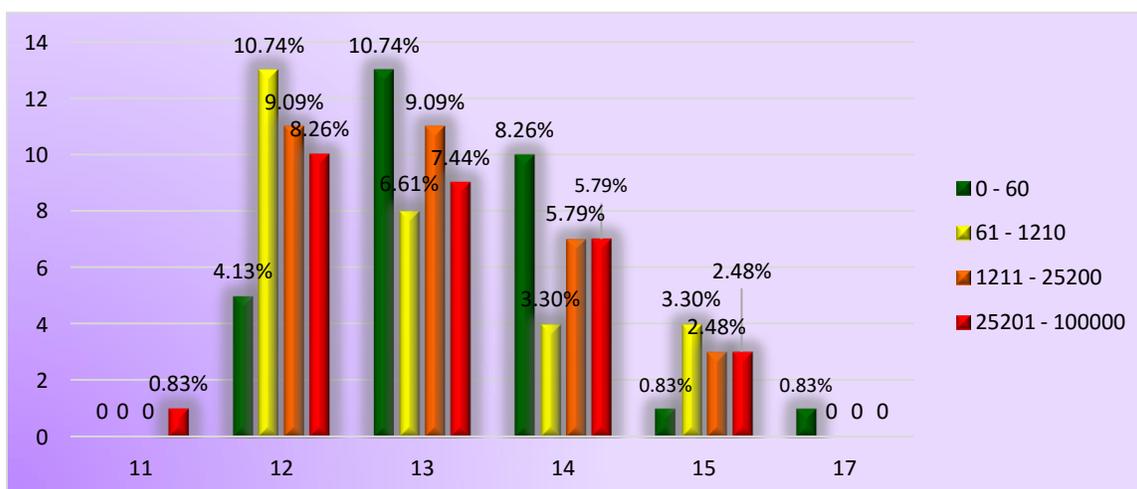
EDAD	SEXO				TOTAL	
	Femenino		Masculino		Frecuencia	Porcentaje
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje		
11	0	0%	1	0.83%	1	0.83%
12	18	14.87%	21	17.36%	39	32.23%
13	22	18.18%	19	15.70%	41	33.88%
14	14	11.57%	14	11.57%	28	23.14%
15	6	4.96%	5	4.13%	11	9.09%
17	1	0.83%	0	0%	1	0.83%
TOTAL	61	50.41%	60	49.59%	121	100%



Dentro del rango de edad en relación al sexo se puede observar que del sexo femenino hubo 18 alumnas que corresponden al 14.87% de 12 años, 22 alumnas que representan el 18.18% de 13 años, 14 alumnas que corresponden al 11.57% de 14 años, 6 alumnas que representan el 4.96% de 15 años y 1 alumna que corresponde al 0.83% de 17 años; del sexo masculino se presentaron 1 alumno que representa el 0.83% de 11 años, 21 alumnos que corresponden al 17.36% de 12 años, 19 alumnos que representan al 15.70% de 13 años, 14 alumnos que corresponden al 11.57% de 14 años y 5 alumnos que representan el 4.13% de 15 años.

Cuadro y gráfico 7. Frecuencia de *E. faecalis* en relación a la edad de los alumnos de la Escuela Secundaria.

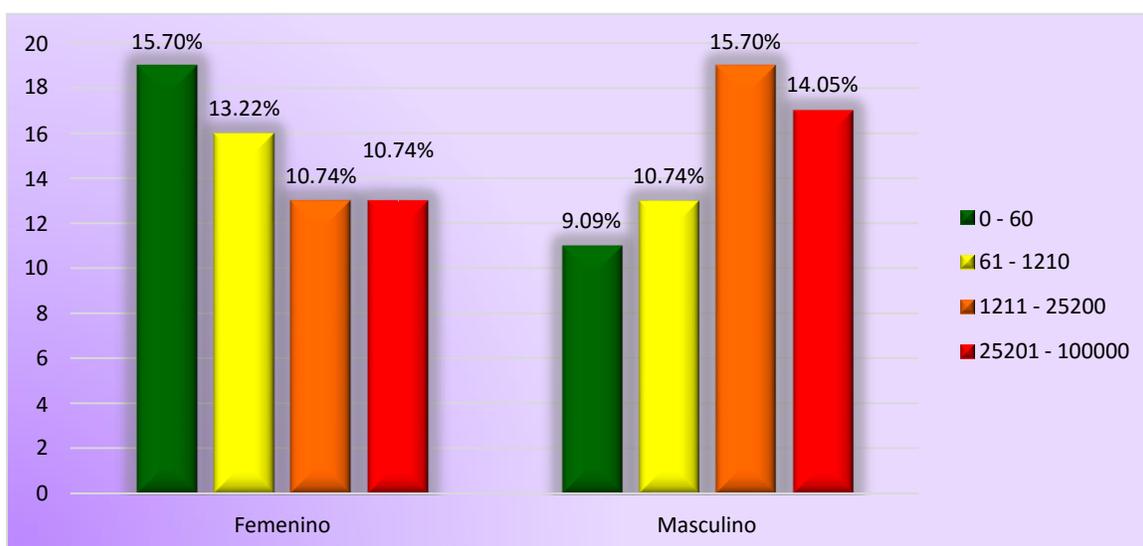
EDAD	<i>Enterococcus faecalis</i>								TOTAL	
	0 - 60		61 - 1210		1211 - 25200		25201 - 100000		f	%
	f	%	f	%	f	%	f	%		
11	0	0%	0	0%	0	0%	1	0.83%	1	0.83%
12	5	4.13%	13	10.74%	11	9.09%	10	8.26%	39	32.23%
13	13	10.74%	8	6.61%	11	9.09%	9	7.44%	41	33.88%
14	10	8.26%	4	3.30%	7	5.79%	7	5.79%	28	23.14%
15	1	0.83%	4	3.30%	3	2.48%	3	2.48%	11	9.09%
17	1	0.83%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0.83%
TOTAL	30	24.79%	29	23.96%	32	26.45%	30	24.8%	121	100%



Tomando en cuenta la edad y considerando la gráfica anterior se puede observar que en el rango de 0 a 61 UFC por mL son 5 alumnos (4.13%) de 12 años, 13 alumnos (10.74%) de 13 años, 10 alumnos (8.26%) de 14 años, 1 alumno (0.83%) de 15 años y 1 alumno (0.83%) de 17 años; en el rango de 61 a 1210 UFC por mL se encontraron 13 alumnos (10.74%) de 12 años, 8 alumnos (6.61%) de 13 años, 4 alumnos (3.30%) de 14 años y 4 alumnos (3.30%) de 15 años; en el rango de 1211 a 25200 UFC por mL se encontraron 11 alumnos (9.09%) de 12 años, 11 alumnos (9.09%) de 13 años, 7 alumnos (5.79%) de 14 años y 3 alumnos (2.48%) de 15 años; en el rango de 25201-100000 UFC por mL se encontraron 1 alumno (0.83%) de 11 años, 10 alumnos (8.26%) de 12 años, 9 alumnos (7.44%) de 13 años, 7 alumnos (5.79%) de 14 años y 3 alumnos (2.48%) de 15 años.

Cuadro y gráfico 9. Frecuencia de *E. faecalis* en relación al sexo de los alumnos de la Escuela Secundaria.

SEXO	<i>Enterococcus faecalis</i>								TOTAL	
	0 - 60		61 - 1210		1211 - 25200		25201 - 100000			
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Femenino	19	15.70%	16	13.22%	13	10.74%	13	10.74%	61	50.41%
Masculino	11	9.09%	13	10.74%	19	15.70%	17	14.05%	60	49.59%
TOTAL	30	24.79%	29	23.97%	32	26.45%	30	24.79%	121	100%



Tomando en cuenta el sexo y la frecuencia de *E. faecalis* se puede observar en la gráfica que tuvieron un rango de 0 – 60 UFC por mL 19 alumnas del sexo femenino que corresponden al 15.70% y 11 alumnos del sexo masculino que representan el 9.09%; un rango de 61 a 1210 UFC por mL 16 alumnas del sexo femenino que corresponden al 13.22% y 13 alumnos del sexo masculino que representan el 10.74%; en el rango de 1211 a 25200 UFC por mL 19 alumnos del sexo masculino que corresponden al 15.70% y 13 alumnas del sexo femenino que representan el 10.74%; en el rango de 25201 a 100000 UFC por mL 13 alumnas del sexo femenino que corresponden al 10.74% y 17 alumnos del sexo masculino que representan al 14.05%.

DISCUSIÓN

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, prolectivo, tomando en cuenta un grupo de 121 alumnos de la Escuela Secundaria, con el fin de determinar la prevalencia de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de *E. faecalis* y su relación con la higiene bucal en una población escolar del Estado de México.

Se realizó el conteo de las UFC de *E. faecalis*, una vez realizadose elaboraron gráficas y se realizó su análisis.

Se puede verificar que de los 121 alumnos se revisaron de 11 a 17 años de edad, esto muestra la variación de las edades ya que la edad no es un delimitante para no contar con alguna patología que pueda causar la presencia de *Enterococcus faecalis*.

La prevalencia de *E. faecalis* en el presente estudio, mostró un 19% de ausencia del microorganismo y un 81% de presencia de UFC de *E. faecalis*.

El presente estudio coincidió con la investigación realizada por AlShwaimi E., Bogari D., Ajaj R., Al-Shahrani S., Almas K., y Majeed A. en el 2016. Co una investigación de “In vitro antimicrobial effectiveness of root canal sealers against *Enterococcus faecalis*: A systematic Review. Journal of Endodontics.”, donde se identificó una alta prevalencia de *E. faecalis* con un 77%.

De igual forma este estudio realizado por Rivas M., Yulany S., Daboin I., et al. En el 2012, con una investigación de “Frecuencia de aislamiento y susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* en pacientes endodónticos”, identificando una alta prevalencia de *E. faecalis* con un rango de 80 al 90%.

Este otro estudio realizado por Tay C., Quah S., Lui J., Hoon V. y Tan K sobre “Matrix Metalloproteinase Inhibitor as an Antimicrobial Agent to Eradicate *Enterococcus faecalis* Biofilm” en el 2015, se encuentra una prevalencia de entre el 29 al 77% de *E. faecalis* en cavidad bucal.

Mientras que el estudio investigado por Wang Q., Zhang C., Chu C. y Zhu X, realizado en el 2012, investigando “Prevalence of *Enterococcus faecalis* in saliva and filled root canals of teeth associated with apical periodontitis”, donde encontraron una prevalencia de *E. faecalis* de entre 19 y 38% que fue más baja de lo que se encontró en la presente investigación.

Del mismo modo el estudio realizado por Ximenes L., Oliveira A., Hirata J., et al., en el 2013 sobre “Antimicrobial resistance and virulence traits of *Enterococcus faecalis* from primary endodontic infections”, donde se encontró una prevalencia de 46.51% de *E. faecalis* en la cavidad bucal.

Este otro realizado por Souto R. y Vieira A. donde investigaron “Prevalence of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilm and saliva of subjects with chronic periodontal infection”, la prevalencia que encontraron en cavidad bucal de *E. faecalis* fue del 34.9%

Sin embargo el estudio realizado por Endo M., Signoretti F., Kitayama V., Marinho A., Marinho F. y Gomes B sobre “Culture and molecular detection of *Enterococcus faecalis* from patients with failure endodontic treatment and antimicrobial susceptibility of clinical isolates” en el 2014, la prevalencia de *E. faecalis* que encontraron fue del 23%.

Este otro estudio realizado por Becker J., Millatureo D., Juárez-Membreño I. y Lagos A., con una investigación de “Necesidad de tratamiento periodontal en adolescentes de 12 años de colegios municipalizados en Valdivia-Chile 2014”, en el 2016, donde se encontró que el 92% de 225 adolescentes, requieren motivación e instrucción de higiene oral, pero el 51.1% necesita des-tartraje, mientras que el 3.5% requiere inspección a través de periodontograma completo, por lo que indica que el nivel de higiene bucal de los adolescentes es entre regular y malo.

CONCLUSIONES

Los hallazgos obtenidos en la investigación confirman la presencia de *Enterococcus faecalis* en la cavidad bucal en alumnos de la Escuela Secundaria General Acamapichtli, la evidencia científica apunta a que el principal reto clínico debe ir encaminado a la correcta educación sobre la higiene bucal, así como la higiene en nuestros alrededores, como lo es en la preparación de alimentos, al momento de ir al baño, etc.

Con respecto al primer objetivo específico “Tomar muestras de saliva de una población escolar del Estado de México en el periodo 2016, para determinar la presencia o ausencia de *Enterococcus faecalis*”, se lograron tomar las muestras de alumnos de la Escuela Secundaria General Acamapichtli de los padres tutores que dieron el consentimiento durante el periodo comprendido de julio a diciembre de 2016.

Para el segundo objetivo “Realizar cultivos de las muestras recolectadas para determinar la prevalencia de *Enterococcus faecalis*”, se realizaron los cultivos de las 121 muestras determinando la cantidad de UFC de *Enterococcus faecalis*.

Conforme al tercer objetivo “Analizar los resultados obtenidos de la prevalencia de *Enterococcus faecalis* y su relación con las variables de estudio”, se pudo comprobar la presencia de este microorganismo en la cavidad bucal mediante la siembra de cada una de las muestras recolectadas, se pudo ver que en el 24.79% de la población existe un alto número de UFC, al igual que un menor número de UFC, pero es menor a comparación del 26.45% en donde el número de UFC fue entre 1211-25200.

La relación de microorganismo con el sexo fue mayor en 36 alumnos masculinos con 60% mientras que 26 alumnas del sexo femenino fue de 42.6%.

La edad de los alumnos que más se presentaron fueron de 12 y 13 años y casi la misma cantidad de 14 años, por lo que se pudo notar que a mayor edad menor es la prevalencia de *E. faecalis*.

Por tal motivo podemos afirmar que este trabajo de investigación es importante ya que existe una alta prevalencia tanto de mala higiene bucal como de *E. faecalis* en cavidad bucal, debido a que son muchos factores que predisponen al desarrollo de estos problemas, entre los que destacan, la falta de higiene bucal, así como el escaso uso de auxiliares para la higiene bucal como lo son el hilo dental, cepillos interproximales y el enjuague bucal, lo cual es consecuencia de una falta de atención a la salud bucal, así como también la falta de higiene de la preparación de alimentos y del lavado de manos en cada momento. Por lo que es importante implementar en la práctica odontológica no solo la educación de la salud bucal

sino también de la higiene personal en cuanto al lavado de manos y de los alimentos antes de prepararlos, así como los lugares donde se llega a ingerir alimentos en donde la falta de higiene perjudica a quienes los consumen, todo esto para evitar las condiciones que favorecen la supervivencia de algunos microorganismos con la capacidad de agredir contra la salud tanto bucal como general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Higashida B. Odontología preventiva. 2ª ed. México: McGraw-Hill. 2009. 5,63-76,145.
2. Pérez M. Prevalencia de placa dentobacteriana alumnos de la Escuela Primaria Gral. Ignacio Zaragoza de Tihuatlan, Ver. [Tesis]. Veracruz: Universidad Veracruzana, Facultad de Odontología;2012.6-22,39-46
3. Badillo M. Programa de prevención y control de placa dentobacteriana en niños de 7 a 8 años de edad de la primaria “Alfonso Arroyo Flores de Poza Rica, Ver”. [Tesis]. Veracruz: Universidad Veracruzana, Facultad de Odontología; 2011. 8-31,40-6.
4. Federación Dental Internacional. El desafío de las enfermedades bucodentales una llamada a la acción global. Atlas de salud bucodental. 2ª ed. Ginebra; 2015: 14, 18.
5. Enrile R., Fuenmayor F. Manual de higiene bucal. México: Médica panamericana. 2009: 1-8.
6. Baena S. Factores que modifican la frecuencia de cepillado dental en adultos mayores de 18 años de edad. [Tesis Maestría]. Hidalgo: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Instituto de Ciencias de la Salud; 2013:57-62.
7. Rubio D. Estudio de la capacidad de inhibición del crecimiento bacteriano de los adhesivos autograbantes frente a gérmenes de la cavidad oral [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología; 2013. 28-9

8. Rivas M., Yulany S., Daboin I., et al. Frecuencia de aislamiento y susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* en pacientes endodónticos. *Odontología de los Andes*. 2012;7(1):15-23
9. Frank K., Guiton P., Barnes A., et al. AhrC and Eep Are Biofilm Infection-Associated Virulence Factors in *Enterococcus faecalis*. *Infection and Immunity*. 2013; 81(5):1696-1708.
10. Barbosa-Ribeiro M., De-Jesus-Soares A., Zaia A., et al. Antimicrobial susceptibility and characterization of virulence genes of *Enterococcus faecalis* isolates from teeth with failure of the endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 2016;42(7):1022-8
11. Zhou X., Li Y. *Atlas of Oral Microbiology from healthy microflora to disease*. Oxford: Elsevier;2015:67
12. Al-Badah A., Ibrahim A., Al-Salamah A., et al. Clonal diversity and antimicrobial resistance of *Enterococcus faecalis* isolated from endodontic infections. *Electronic Journal of Biotechnology*. 2011;18(3):175-80
13. Zhang C., Du J., Peng Z. Correlation between *Enterococcus faecalis* and persistent intraradicular infection compared with primary intraradicular infection: a systematic review. *Journal of Endodontics*. 2015; 41(8): 1207- 13.
14. Afkhami F., Akbari S., Chiniforush N. *Enterococcus faecalis* elimination in root canals using silver nanoparticles, photodynamic therapy, diode laser, or laser-activated nanoparticles: an in vitro study. *Journal of Endodontics*. 2017; 43(2):279-82.

15. Tay C., Quah S., Lui J., et al. Matrix metalloproteinase inhibitor as an antimicrobial agent to eradicate *Enterococcus faecalis* biofilm. *Journal of Endodontics*. 2015; 41(6):858-63.
16. Jain H., Mulay S., Mullany P. Persistence of endodontic infection and *Enterococcus faecalis*: role of horizontal gene transfer. *Gene Reports*. 2016; 5:112-6.
17. Elhadidy M., Elsayyad A. Uncommitted role of enterococcal surface protein, Esp, and origin of isolates on biofilm production by *Enterococcus faecalis* isolated from bovine mastitis. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2013; 46(2):80-4.
18. Wang Q., Zhang C., Chu C., et al. Prevalence of *Enterococcus faecalis* in saliva and filled root canals of teeth associated with apical periodontitis. *International Journal of Oral Science*. 2012; 4:19-23.
19. Valle P., García-Armesto M., Arriaga D., et al. Antimicrobial activity of kaempferol and resveratrol in binary combinations with parabens or propyl gallate against *Enterococcus faecalis*. *Food Control*. 2016; 61:213-20.
20. Lee P., Tan K. Effects of epigallocatechin gallate against *Enterococcus faecalis* biofilm and virulence. *Archives of Oral Biology*. 2015; 60(3):393-9
21. Strateva T., Atanasova D., Savov E., et al. Incidence of virulence determinants in clinical *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* isolates collected in Bulgaria. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2016; 20(2):127-33.

22. Buhnik-Rosenblau K., Matsko-Efimov V., Danin-Poleg Y., et al. Biodiversity of *Enterococcus faecalis* based on genomic typing. *International Journal of Food Microbiology*. 2013; 165:27-34.
23. Medeiros A., Pereira R., Oliveira D., et al. Molecular detection of virulence factors among food and clinical *Enterococcus faecalis* strains in South Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2014; 45(1):327-32.
24. Souto R., Vieira A. Prevalence of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilm and saliva of subjects with chronic periodontal infection. *Archives of oral biology*. 2008;53:155-60.
25. Eley B., Soory M., Manson J. *Periodoncia*. 6ª ed. España:Elsevier.2012:19-23
26. Resultados Del Sistema De Vigilancia Epidemiológica De Patologías Bucales (SIVEPAB) 2014. México: Secretaría de Salud; 2015: 35-7.
27. Zetu I., Zetu L., Dogaru C., et al. Gender variations in the psychological factors as defined by the theory of planned of oral hygiene behaviors. *Procedia Social and Behavioral Sciences*. 2014; 127:353-7.
28. Ortega L. Índices de IHOS en alumnos de nuevo ingreso de la Facultad de Odontología en la región de Poza Rica – Tuxpan durante el ESI-2011. [Tesis]. Veracruz: Universidad Veracruzana, Facultad de Odontología; 2011:11-4,34-45,54-9.
29. Causse M., Álvarez F., García A., et al. Sensibilidad a los antimicrobianos de *Enterococcus faecalis* aislados de pacientes en la provincia de Córdoba (España). *Rev Esp Quimioterap*. 2006; 19(2): pág. 140-3.

30. Díaz M., Rodríguez C., Zhurbenko R. Aspectos fundamentales sobre el género *Enterococcus* como patógeno de elevada importancia en la actualidad. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*. 2010; 48(2):147- 61.
31. Ximenes L., Oliveira A., Hirata J., et al. Antimicrobial resistance and virulence traits of *Enterococcus faecalis* from primary endodontic infections. *Journal of Dentistry*. 2013; 41:770-86.
32. Villaís J. Identificación de *Enterococcus faecalis* en cepillos dentales y evaluación in vitro de su grado de susceptibilidad frente a hipoclorito de sodio y gluconato de clorhexidina. [Tesis]. Ecuador: Universidad de lasAméricas, Facultad de Odontología; 2016:14-6,89.
33. Díaz M. Eficacia del Hipoclorito de Sodio al 2.5% y la clorhexidina al 2% para la erradicación del *Enterococcus faecalis* aislada en prótesis totales superiores del Hospital de adulto mayor localizado al norte de Quito periodo 2016. Ecuador: Universidad Central del Ecuador. Facultad de Odontología; 2016: 25-8,69-72.
34. Padilla E., Núñez M., Padilla G., Lobos G. Genes de virulencia y bacteriocinas en cepas de *Enterococcus faecalis* aisladas desde diferentes muestras clínicas en la Región del Maule, Chile. *Rev Chil Infect*. 2012; 29(1):55-61
35. Conde D., Sorli L., Morales J., et al. Características clínicas diferenciales entre las bacteriemias por *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2010; 28(6): 342-8.

36. Baik E., Choe H., Hong W., et al. Human salivary proteins with affinity to lipoteichoic acid of *Enterococcus faecalis*. *Molecular immunology*. 2016;77: 52-9.
37. Díaz A. Aspectos relevantes de *Enterococcus faecalis* y su participación en las infecciones de origen endodóntico. Universidad Santa María. 2002; 27(2): 2-10.
38. Rams T., Feik D., Mortensen J., et al. Antibiotic susceptibility of periodontal *Enterococcus faecalis*. *Journal of Periodontal*. 2013; 84(7):1026-33.
39. Catalano A., Luciani R., Carocci A., et al. X-ray crystal structures of *Enterococcus faecalis* thymidylate synthase with folate binding site inhibitors. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 2016; 123:649-64.
40. Lalic M., Aleksic E., Gajic M., et al. Does oral health counseling effectively improve oral hygiene of orthodontic patients? *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2012; 13(3):181-6.
41. García G., García R., Perea M. Comparación in vitro de la actividad antimicrobiana de AhPlus, RSA y Ledermix contra *Enterococcus faecalis*. *Revista Odontológica Mexicana*. 2013; 17(3): 156-60.
42. Sirvent F., García E. Biofilm. Un nuevo concepto de infección en Endodoncia. *Endodoncia*. 2010; 28(4): 241-56.
43. Gao Y., Jiang X., Lin D., et al. The starvation resistance and biofilm formation of *Enterococcus faecalis* in coexistence with *Candida albicans*, *Streptococcus gordinii*, *Actinomyces viscosus* or *Lactobacillus acidophilus*. *Journal of Endodontics*. 2016; 42(8):1233-8.

44. Endo M., Signoretti F., Kitayama V., et al. Culture and molecular detection of *Enterococcus faecalis* from patients with failure endodontic treatment and antimicrobial susceptibility of clinical isolates. *Brazilian Dental Science*. 2014; 17(3):83-91.
45. Carrero C., González C., Martínez A., et al. Baja frecuencia de *Enterococcus faecalis* en mucosa oral de sujetos que acuden a consulta odontológica. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 2015; 26(2):261-70.
46. Ardila C., Maggiolo S., Dreyer E., et al. *Enterococcus faecalis* en dientes con periodontitis apical asintomática. *Revista Archivo Médico de Camaguey*. 2014; 18(4): 2-6.
47. VI Jornadas de investigación y difusión: departamento de Investigación Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán: EDUNT. 2012:40.
48. Lu B., Zhang J., Huang X., et al. Expression of Interleukin-1 β and matrix metalloproteinase-8 in cytolytic and noncytolytic *Enterococcus faecalis*-induced persistent apical periodontitis: a comparative study in the rat. *Journal of Endodontics*. 2015; 41(8):1288-93.
49. Colakoglu N., Has L. A research for people to determine the relationship between oral hygiene and socio-economic status. *Procedia Social and Behavioral Sciences*. 2015; 195:1268-77.
50. Blanco M., Pérez-Ríos M., Santiago-Pérez M., Smyth E. Oral health and hygiene status in Galician schoolchildren. *An Pediatr*. 2016; 85(4):204-9.

51. Lagos L., Juárez M., Iglesias G. Necesidad de tratamiento periodontal e higiene oral en adolescentes de 12 años de Llanquihue. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2014; 7(2):72-5.
52. MacDonald L., Aylward N., Sellers E., et al. Development of an interprofessional diabetes and oral hygiene education program for youth with type 2 Diabetes Mellitus. Canadian Journal of Diabetes. 2012; 36:327- 31.
53. Becker J., Millatureo D., Juárez-Membreño I., Lagos A. Necesidad de tratamiento periodontal en adolescentes de 12 años de colegios municipalizados en Valdivia-Chile 2014: estudio transversal. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2016; 9(3):259-63.
54. AlShwaimi E., Bogari D., Ajaj R., et al. In vitro antimicrobial effectiveness of root canal sealers against *Enterococcus faecalis*: a systematic review. Journal of Endodontics. 2016; 42(11):1588-97.
55. Kaklamanos G, Charalampidou M, Menexes G, et al. Transient oral microflora in Greeks attending day centres for the elderly and residents in homes for the elderly. Gerodontology 2005; 22(3):15.